Ueber eitrige Peritonitis im Anschluss an Periproctitis und Retroperitonealphlegmone.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München.

vorgelegt von

Georg Weiss,
approb. Arzt aus Frankenthal.

München, 1902.
Kgl. Hof- u. Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Ueber eitrige Peritonitis im Anschluss an Periproctitis und Retroperitonealphlegmone.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München.

vorgelegt von

Georg Weiss,
approb. Arzt aus Frankenthal.

ACAD. LIBRARY KGL.

München, 1902.
Kgl. Hof- u. Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger.

Meinen teuren Eltern

in dankbarer Liebe

zugeeignet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552325_0073

Die grösste Anzahl aller Fälle von Peritonitis nimmt ihren Ausgang von Erkrankungen der vom Bauchfell umkleideten Abdominalorgane oder derjenigen Organe, die an das Bauchfell angrenzen. Man muss sich vergegenwärtigen, dass das Bindegewebsgerüste der Organe mit der Serosa ein zusammenhängendes Ganze darstellt. Die verschiedensten anormalen Vorgänge in den Unterleibsorganen können zuerst da, wo sie auf die Serosa übergreifen, eine lokale Entzündung hervorrufen, die umschrieben bleiben kann oder sich weiter ausbreitet, diffus wird.

Die Bauchfellentzündung ist also in der grössten Mehrzahl der Fälle eine sekundäre. Als Ausgangspunkte kommen, was Häufigkeit anbelangt, vor allem der Processus vermiformis, die weiblichen Geschlechtsorgane und die Nieren in Betracht, ferner geschwürige Prozesse in Magen, Darm, Gallenwegen, sowie entzündliche Vorgänge in Leber, Milz, Drüsen, Wirbelsäule, Beckenknochen etc.[1]) In der Minderzahl der Fälle kann eine Fortsetzung der Entzündung aus der Nachbarschaft nicht nachgewiesen werden; auch die minutiöseste Untersuchung vermag einen Zusammenhang mit einer Veränderung der Unterleibsorgane oder der Nachbarschaft nicht herzustellen. (Idiopathische Peritonitis.)[2]) So kann es auch bei der Sektion unmöglich sein, den ursprünglichen Entzündungsherd in der Nähe des Bauchfelles nachzuweisen, wenn durch die Lymphbahn eine Verschleppung

[1]) 7, 16, 45, 51. [2]) 28, 30, 40.

der Infektionserreger, die Infektion gleichsam sprungweise erfolgt ist. Seltene Fälle sind jene, wo die Peritonitis auftritt bei Infektionskrankheiten, wie Septicopyämie, Erysipel, Scharlach, Pocken, Gelenkrheumatismus, Skorbut, Verbrennung.[1])

Die Entstehung einer Peritonitis durch Fortsetzung einer Entzündung der Nachbarschaft ist Regel, eine andere Ursache die Ausnahme.

Anatomisch unterscheidet man nach den Entzündungsprodukten eine seröse, eitrige, hämorrhagische oder fibrinöse, nach der Ausbreitung eine diffuse und circumskripte Peritonitis. Klinisch spricht man neben dem chronischen Verlauf der Erkrankung von einer mehr akuten Form der Peritonitis.[2])

1. Die diffuse akute oder perakute septische Peritonitis gibt folgendes Bild:

Die ganze Bauchhöhle oder doch der grösste Teil derselben ist von Infektionserregern überschwemmt. Infolge Perforation in die Bauchhöhle tritt das infizierende Agens in die Peritonealhöhle ein, wo durch die Peristaltik seine schnelle Ausbreitung vermittelt wird. Es entsteht Darmlähmung, deren Folge Auftreibung des Abdomen ist, die Bauchdecken sind straff, schmerzhaft, es besteht Cyanose, Collapszustand. Im direkten Anschluss an die Perforation manchmal Schüttelfrost mit Temperatursteigerung.

Das Peritoneum ist überall infiziert. In ganz akuten Fällen findet man nur Trübung und Injektion, sonst einen schleierartig fibrinösen Überzug, leichte Verklebung der Darmschlingen, nie Verlötung; ferner mehr oder weniger dünnflüssiges, seröses, blutig-seröses, eitriges Exsudat, was auch fehlen kann.

---

[1]) 7, 28, 57. [2]) 43, 44, 45, 51.

2. Die akute oder subakute progrediente fibrinös-eitrige Entzündung.[1])

Um den ursprünglichen Entzündungsherd bilden sich fibrinös-eitrige Verklebungen, die dem Fortschreiten des innerhalb derselben befindlichen Eiters sich als „Grenzwall“ entgegenstellen. Dieser Schutzwall vermag aber nur kurze Zeit Widerstand zu leisten. Die Entzündungserreger dringen weiter, es bilden sich neue Eiterherde, bis das Bauchfell mit Freilassung einiger Partieen vollständig befallen ist. Der Verlauf ist weniger akut; Ursachen sind Geschwüre, brandige Prozesse oder traumatische Einflüsse.

Wir wollen versuchen, den klinischen Verlauf und den pathologischen Befund der Peritonitis zu schildern, so wie er sich findet auch im Gefolge von Perityphlitis, dem Prototyp einer im Beginn der Erkrankung circumskripten, später diffusen Bauchfellentzündung.

A. Klinischer Verlauf.

Dieselbe beginnt, wenn nicht Erscheinungen von seiten einer primären Erkrankung vorausgegangen sind, plötzlich oder allmählich.[2]) Nicht selten wird die Erkrankung durch einen kräftigen Schüttelfrost eingeleitet, dem als frühestes Symptom Schmerzen folgen, welche anfänglich an einen engen Bezirk gebunden sind, sich jedoch in kürzester Zeit über das ganze Abdomen ausbreiten; das quälendste Symptom, das im ganzen Krankheitsbild vorherrschend bleibt. Der geringste Druck (z. B. der Bettdecke) löst heftigste Schmerzen aus, jede körperliche Bewegung wird ängstlich vermieden. Bei dauernder Rückenlage ist die Atmung oberflächlich, costal. Die Sprache wird zum Geflüster; Niesen, Husten versucht der Kranke mit aller Willenskraft zu be-

[1]) 43, 44. [2]) 50, 68.

kämpfen. Die vermehrte Peristaltik löst nicht selten grosse Schmerzen aus. Bei Perkussion des aufgetriebenen Leibes bekommt man überall gleichmässig lauten, tympanitischen Schall zu hören. Dämpfungen lassen auf Ansammlung flüssigen Exsudates schliessen; sie finden sich am häufigsten in den seitlichen, abhängigen Abschnitten. Infolge Meteorismus ist Zwerchfell, Herz und Lunge nach oben gedrängt. Die Kranken klagen über Atemnot, Angst, Beklemmung. Zu diesen Symptomen gehört als konstanteste Erscheinung Erbrechen. Zuerst wird unveränderter Mageninhalt erbrochen; bald nimmt das Erbrochene gelblich-grüne, gallige Farbe an. An Stelle des Erbrechens tritt oft sehr lästiges Aufstossen, Singultus. Der Stuhl ist fast immer angehalten, höchstens bestehen anfänglich einige diarrhoische Stühle. Harn wird in verminderter Menge entleert. Bei Entzündung des peritonealen Überzugs der Blase tritt häufiger Harndrang, wobei nur wenige Tropfen entleert werden, selbst Retentio urinae ein. Der Harn, von saturierter Farbe, zeigt hohes spezifisches Gewicht, saure Reaktion, enthält häufig Spuren von Eiweiss und Indican in grosser Menge. Der Durst ist gesteigert, Appetit fehlt. Die Zunge, im Anfang der Erkrankung gewöhnlich feucht, weiss und speckig belegt, wird klebrig, trocken, oft von ziegelroter Farbe und rissiger Oberfläche. Erhöhte Körpertemperatur wird wohl kaum jemals vermisst. Das Fieber steigt bis zu 40° C und darüber, zeigt bald remittierenden, bald continuierlichen Charakter, der Puls ist fast ausnahmslos erheblich beschleunigt (120—140 in der Minute), dabei wenig gefüllt, niedrig. Die Zahl der Atemzüge ist meist vermehrt, mehr oder weniger ausgesprochene Dyspnoe lässt sich erkennen. Die Haut fühlt sich meist heiss und trocken an, bedeckt sich bei Collapszuständen mit kaltem, klebrigen Schweisse. Das Bewusstsein bleibt nicht selten bis zum letzten Atemzuge ungetrübt oder es treten im letzten, prämortalen Stadium leichte Delirien auf.

Wendet sich die Erkrankung der Genesung zu, was in den wenigsten Fällen erfolgt, so verschwinden alle Erscheinungen ganz allmählich, und man hat nie auf eine schnelle Reconvalescenz zu rechnen. Gewöhnlich endet die Krankheit mit dem Tode, nicht selten in fünf bis sechs Tagen, nachdem einer vorübergehenden Besserung eine Verschlimmerung folgt, die alle Hoffnungen vernichtet.[1])

B. Dem klinischen Befund gegenüber steht folgendes pathologisch-anatomische Bild.

Handelt es sich um eine akute Peritonitis, so zeigt sich dies zuerst durch Blutüberfüllung der Gefässe im subserösen Zellgewebe, es kommt zu Ecchymosen. Die Hyperaemie ist am stärksten in der Umgebung des Ursprungsortes der Entzündung. Diesen entzündlichen Vorgängen folgt Entzündung der Serosa. Ihre Oberfläche wird nach Verlust der Epithelien trübe, sammtartig; auf ihr schlagen sich fibrinartige Häutchen nieder. Gegenüberliegende Partien und Organe werden locker verklebt. Der entzündlichen Hyperämie folgt bald eine Exsudation, von welcher eine seröse und fibrinöse Ausscheidung geliefert wird, die sich in den abhängigen Partien der Bauchhöhle sammelt. Das seröse Exsudat ist gelblich, gelblich-grünlich, darin schwimmen Flocken und Fetzen, bald klein, bald zusammenhängend, bestehend aus Fibrinmassen und Eiterzellen. Die Trübung wechselt je nach dem Zutritt von Eiterzellen. Das Fluidum ist bald dünn, bald rahmartig. Zuweilen nimmt das Exsudat jauchige Beschaffenheit an, es ist dann übelriechend, schmutzig, missfarbig. Bei rasch eintretendem Tod ist das Exsudat gewöhnlich spärlich. Die schmutzig verfärbten Häute des Darms scheinen verdickt ödematös, die Lymphgefässe erweitert. Dabei pflegen die Därme durch Darmgase stark aufgebläht zu

[1]) 12, 50.

sein, so dass das Zwerchfell nach oben verdrängt wird. Die fibrinösen Niederschläge führen zu Verdickungen des Bauchfells.

Die Ausgänge eines Exsudates gestalten sich recht verschieden. Günstige Zufälle führen den Eiter auf den Weg nach aussen, indem er in eines der Baucheingeweide (Darm, Blase) oder direkt durch die Bauchwand nach aussen gelangt.[1]) Tritt eine solche Naturheilung nicht ein, so wird ein Teil des Exsudats resorbiert, und es bleiben kleine Abscesse oder bei völliger Resorption der flüssigen Bestandteile käsige Massen zurück, die nicht selten in Verkalkung übergehen.

Zwar sind es meist Entzündungen der frei in der Peritonealhöhle gelegenen Teile des Darms, doch in selteneren Fällen sind es auch Entzündungen des Mastdarms und des denselben umgebenden Gewebes, welche die Ursache zur Peritonitis abgeben können.

Vergegenwärtigen wir uns die Anatomie des Mastdarms.

Er liegt nahezu extraperitoneal, nur die Partie des S-romanum bis zu der Douglas'schen Falte an der Durchtrittsstelle durch die Fascia pelvis hat im unteren Teil einen unvollständigen, am oberen einen vollständigen Peritonealüberzug. An die ihn umgebenden Teile ist der Mastdarm angeheftet durch lockeres Zellgewebe, dessen Dehnbarkeit dem jeweiligen Füllungszustand entsprechende Verschiebung gestattet. Dasselbe steht in continuierlicher Verbindung mit dem Fettzellgewebe, welches den zu beiden Seiten des Mastdarmendes zwischen Levator ani, Steissbeinansatz des Musculus glutaeus maximus, Bulbus urethrae und Fascia perinealis befindlichen Raum, das Cavum ischorectale, ausfüllt. Zahlreiche Arterien (A. haemorrhoidalis superior aus der A. mesenterica inferior; Aa. haemorrhoidales mediae aus der A. hypogastrica; Aa.

[1]) 14, 19, 21.

haemorrhoidales inferiores aus der A. pudenda communis) finden sich neben dem weitmaschigen Venengeflecht, das seinen Abfluss nach der Vena cava inferior (durch die den Aa. haemorrhoidales gleichnamigen Venen) hat und dem groben, maschigen Netz von Lymphgefässen, die zum Teil in die hinter dem Rectum liegenden Lymphdrüsen münden, während andere zu den Inguinaldrüsen laufen oder in den Plexus lumbalis sinister hinaufsteigen. Die Schleimhaut ist weich, gefässreicher als die des ganzen übrigen Darmkanals und durch eine Schicht lockeren gefäss- und nervenreichen Bindegewebs an die Muscularis angeheftet. Es finden sich Lieberkühn'sche Drüsen und Solitärfollicel.[1])

Analog den Entzündungen in der Gegend des Wurmfortsatzes entstehen auch oberhalb des Diaphragma pelvis Abscesse. Am häufigsten finden sie sich bei Frauen, wo die Genitalien den Ausgangspunkt der Infektion bieten. Nach v. Winckel[2]) finden sich bei 80% aller zur Sektion kommenden Frauen Anomalien des Beckenbauchfells. Die Infektionserreger nehmen den Weg durch die Tuben, in seltenen Fällen entsteht die Infektion des Bauchfells auf andere Weise.[3])

Sonstige Ausgangspunkte sind höher gelegene Geschwüre des Darms, die ins periproctale Gewebe durchbrechen. Auch Congestionsabscesse, ausgehend von Caries der Wirbelsäule oder eines der Beckenknochen können sich in der Richtung gegen das Rectum senken.[4]) Es genügt jedoch die kleinste Verletzung der Darmwand zur Invasionsstelle der Entzündungserreger.[5])

Entzündungen des Beckenzellgewebes entstehen demnach selten primär, noch seltener entstehen sie spontan.[6]) Die meisten Fälle gehen höchst wahrscheinlich vom Mastdarm selbst aus. So bei carcinösen, typhösen, tuberkulösen, katar-

[1]) 19. [2]) 66. [3]) 8. [4]) 13, 67. [5]) 48, 49, 55, 61. [6]) 1.

rhalischen oder anderen Geschwüren, bei welchen die primäre Erkrankung auf das Zellgewebe übergreift, oder nach Durchbruch der Wand die Infektion stattfindet. Auch kann ein Abscess der Darmwand eine Entzündung hervorrufen, die dann phlegmonös fortschreitet.[1]) Die Folge der primären Schädigung der Darmwand ist eine phlegmonöse Entzündung, die sich in dem lockeren periproctalen Zellgewebe rasch ausbreiten kann, so dass der Mastdarm rings von infiltriertem Gewebe umgeben ist. In den meisten Fällen kommt es zur Bildung von Abscessen, welche nach Durchbruch, fast immer in den Darm, sich nach aussen entleeren. Findet der Eiter diesen Weg nicht, so setzt die Fascie perinealis der Ausbreitung der Entzündung gegen die Haut hin einen Widerstand entgegen; nach oben findet sich ein solcher Widerstand nicht, weshalb sich der Entzündungsprozess dahin wenden kann.[2])

Die sorgfältig durchsuchte Literatur berücksichtigt unsere Erkrankung, Periproctitis, nur sehr wenig. Einige Autoren gedenken ihrer mit kurzen Worten, soweit sie als ätiologisches Moment chirurgischer Erkrankungen, wie Mastdarmfisteln, in Betracht kommt. Auch die Handbücher der speziellen Pathologie und Therapie widmen ihr nur wenige Worte. Am meisten findet die Krankheit Berücksichtigung bei den Gynäkologen. Bei Frauen wird eben die Entzündung des das Rectum umgebenden Zellgewebes meist leichter erkannt und ist mit grösserer Sicherheit zu diagnostizieren.

Warum die Periproctitis so stiefmütterlich behandelt wird, mag wohl darin seinen Grund haben, dass sie pathologisch-anatomisch nichts Abweichendes bietet von den sonst überall im Körper vorkommenden Phlegmonen, dass ferner die sichere Diagnose bedeutende Schwierigkeiten macht.

Die Krankheit verrät sich häufig nur durch Störung des Allgemeinbefindens, es treten meist die Erscheinungen einer

[1]) 28, 68. [2]) 19.

partiellen Peritonitis auf, wie sie auch die Entzündung des Wurmfortsatzes oder ein eingeklemmter Bruch darbieten. Man wird also immer nach der Häufigkeit des Vorkommens umschriebener Peritonitiden zuerst an Typhlitis oder, falls eine Hernie sich vorfindet, an incarcerierte Hernie denken müssen.[1]) Der Ausgangspunkt und der zufällige Sitz des Schmerzes gibt keinen sicheren Anhaltspunkt für die Diagnose des erkrankten Organs.[2]) Schliesslich ist besonders bei akuten Fällen das Abdomen recht empfindlich, bei der leisesten Berührung kontrahieren sich die Bauchmuskeln, ja selbst in Narkose, die im Hinblick auf die meist bestehende Atemnot keine tiefe sein kann, gelingt es meist nicht, eine tiefsitzende Phlegmone deutlich zu palpieren. Die Digitaluntersuchung per rectum ist durch den sofort auftretenden Sphincterenkrampf sehr erschwert und die Phlegmone nur bei sehr tiefem Sitz im Becken tastbar.

Der klinische Symptomkomplex, wie er in der Literatur beschrieben ist, entspricht so ziemlich dem früher gegebenen Bild von circumskripter Peritonitis.[3]) Als subjektives Symptom zeigt sich Brennen im Mastdarm, Reiz zur Defäkation.[4]) Neben Veränderung des Stuhls kommt vor allem ein ziemlich ausgesprochener Schmerz der Beckengegend in Betracht. Die Entzündung, anfangs lokalisiert, verbreitet sich bald über das ganze Peritoneum, es gesellt sich Pleuritis dazu. Erbrechen, Meteorismus tritt auf, der Puls ist klein, frequent, die Atmung beschleunigt, die Temperatur beträchtlich erhöht.

Anatomisch findet man die Mastdarmschleimhaut mit schleimigen Massen bedeckt, gerötet, ödematös, die geschwollenen solitären Follikel lassen sich bisweilen als kleine rundliche zerstreute Hervorragungen erkennen: Veränderungen, die auch alle fehlen können. Das umliegende Gewebe ist induriert, mit kleineren und grösseren Abscessen durchsetzt,

[1]) 7. [2]) 14, 50. [3]) 27, 59. [4]) 20.

das retroperitoneale Gewebe befindet sich überall im Zustand der Entzündung und Eiterung.

Eine im lockeren Zellgewebe um den Mastdarm verlaufende Entzündung bleibt nicht lokal. Das lockere Zellgewebe ist ein geeigneter Wachstumsboden für Bakterien und vermag einer weiteren räumlichen Ausdehnung derselben keine Schranken zu ziehen.[1]) Gelingt es den einzelnen Entzündungsherden, sich zu einem Abscess zu vereinigen, so kommt es in glücklichen Fällen zur oben beschriebenen Naturheilung, schreitet die Entzündung fort, so wird in den meisten Fällen auch das Brustfell mit in die Erkrankung gezogen.

Fragen wir uns nach der Ursache der Entzündung des periproctalen Gewebes, so finden wir in der Literatur verschiedene Erklärungen. Wir sehen ab von den oben erwähnten Momenten, wie höher gelegenen Geschwüren, Congestionsabscessen, sowie den von den weiblichen Genitalien ausgehenden Entzündungen.[2])

Die Darmflora ist eine sehr mannigfaltige; mit der Nahrung durch den Mund und durch den Anus können stets gesundheitsschädliche Keime ihren Eingang zu dem Darmrohr finden. Über die pathogenetische Bedeutung dieser Bakterien ist eine völlige Aufklärung bisher nicht erbracht. Es mehren sich jedoch täglich die Erfahrungen über Infektionen des Darms, der angrenzenden Organe, des ganzen Organismus durch Darmbakterien.

Wir werden hier nur kurz von den obligaten Darmbakterien reden, welche im Darm gewöhnlich vorkommen und von der Darstellung der spezifisch pathogenen Mikroorganismen — wie Tuberkel-, Milzbrand-, Lepra-, Rotz-, Cholerabacillen etc. — absehen.[3])

Die Autoren fanden in den oberen Darmabschnitten spärliche Keime hauptsächlich von Coccen und plumpen

[1]) 18, 27, 45. [2]) 19, 26, 66. [3]) 4, 18, 36, 46.

Stäbchen (Bacterium lactis aërogenes, Streptococcus pyogenes) weiter abwärts, namentlich von Coecum an, viele schlanke Stäbchen (fast ausschliesslich Bakterium coli). Escherisch[1]) erklärt die Verteilung der Bakterien im Darmrohr aus dem Umstand, dass in den oberen Abschnitten der Speisebrei stark verdünnt ist, und bei dem kurzen Aufenthalt dem relativ bakterienarmen Gemische die Zeit zur Vermehrung seiner Mikroben fehlt, während im Dickdarm bei der langsamen Bewegung des Inhalts, nach Resorption der Darmsekrete es zu absoluter und relativer Vermehrung der Keime kommen kann. Die Bacillen, unter den vor allem das Bacterium coli pathogenetische Bedeutung erlangen kann, schwanken erheblich in Bezug auf Form und Grösse. Neben mehr kugeligen und ovalen Formen finden sich verschiedene lange schlanke Stäbchen mit grösserer oder geringerer Eigenbewegung. Die Zahl der Coccen steht hinter derjenigen der Bacillen beträchtlich zurück. Sie erscheinen in Form von Streptococcen, Diplococcen, Staphylococcen. Die Sprosspilze stehen an Form den gewöhnlichen Hefepilzen nahe.

Wie gelangen diese Mikroorganismen aus dem Mastdarm in die Umgebung, also durch die Darmwand? Der einfachste Fall wäre der, dass die Sektion eine Perforation des Rectums vorfindet. Aber nur in den seltensten Fällen gelingt es, ein Loch beziehungsweise einen Riss nachzuweisen. Die Annahme, dass sich der Riss wieder geschlossen, die eventuell nur kleine Wunde wieder vernarbt und der vielleicht ausgetretene Kot resorbiert sei, konnte nicht alle Autoren befriedigen. Man versuchte die Erklärung durch das Tierexperiment zu geben, und diese Versuche haben nachgewiesen, dass die Darmwand für Bakterien durchgängig ist, sobald sie des schützenden Schleimhautepithels entbehrt. Ja die geringste Ernährungsstörung, mechanisch, chemisch oder katarrhalisch, kann veranlassen, dass die

[1]) 18.

Darmwand für Bakterien durchgängig wird. Werden Bakterienprodukte vom anstossenden Gewebe (Schleimhaut) resorbiert, so entsteht durch die Toxine Entzündung und Cirkulationsstörung, Momente, die eine Bakteriendurchwanderung zulassen. Die Blut- und Lymphbahn kann von Bakterien als Weg [1]) benützt werden nach Orten, wo die Bedingungen für ihre Entwicklung erfüllt sind. Dabei folgen die Infektionserreger nicht immer der Richtung der Blut- oder Lymphbahn. [2]) Ferner kann es durch einen begünstigenden Umstand zu einer abnormen Entwicklung oder Virulenzsteigerung der obligaten Bakterien kommen. Das Gewebe reagiert durch Entzündung, und die Bahn für den Durchtritt ist frei. Auch diejenigen Bakterienarten, die von der Mehrzahl der Menschen schadlos ertragen werden, können gelegentlich als Erreger von Katarrh der Darmwand hervortreten. Dabei entspricht jede Kontusion den oben gesagten Verhältnissen. [3])

Die Darmbakterien spielen eine grosse Rolle in der Ätiologie der Krankheiten der mit dem Darm zusammenhängenden Organe und des Peritoneum. Beim Dickdarm kommen als Ursachen für die Bakterieninvasion, abgesehen von den früher erwähnten Geschwüren, Trauma, Kotstauung, Fremdkörper, welche leicht eine geringe Läsion der Schleimhaut erzeugen, ausserdem Erkältungskatarrh in Betracht.

Die wenigen in der Literatur beschriebenen Fälle von Periproctitis lassen wir hier kurz folgen.

Von den beiden ältesten mitgeteilten Fällen — Lauthner 1848 [4]) — ist eine ausführlichere Beschreibung leider nicht zugänglich.

1865 beschreibt Carpentier [5]) einen im Krankenhaus Wieden beobachteten Fall.

---

[1]) 48, 65. [2]) 48, 56. [3]) 4, 22, 28, 48, 52, 54, 53 (= Wiederholung der Versuche 54), 58, 61. [4]) 38. [5]) 13.

Bei einem vorher gesunden, 60jährigen Fuhrmann treten plötzlich Stuhl- und Harnbeschwerden auf. Nach einem Schüttelfrost besteht Fieber, Erbrechen, Appetitlosigkeit, Seitenstechen rechts. Zur Zeit der Aufnahme ist der Kranke sehr abgemagert, von kachektischer Hautfarbe, Stuhl seit vier Tagen angehalten; schmerzhafter Tenesmus besteht, Temperatur ist erhöht, Puls weich, beschleunigt (112), Zunge belegt. Rechts hinten Lungenschall leer. Gegend über der Symphyse nicht druckempfindlich, perkutorisch gedämpft. Husten besteht. Digitaluntersuchung des Mastdarms ergibt nichts Abnormes.

Diagnose: Pleuritis dextra catarrhalis. Affektion des unteren Dickdarms. (Peritonitis circumscripta?)

Auf Rheum erfolgt flüssiger Stuhl, Harn muss durch Katheter entleert werden. Mehrere Schüttelfröste treten ein. Es besteht am zweiten Tag Urinretention. Nach Rötung und Schwellung des Gesässes, stellt man im Hinblick auf die anderen Symptome die Diagnose: Pyämie? —, ohne dass die Eiterung der Untersuchung zugänglich ist. Das bisher continuierliche Fieber sinkt nach einem Schüttelfrost am fünften Tag plötzlich, es tritt Schmerz der rechten unteren Extremität ein, der in der Nacht zunimmt. Nach vorausgegangener völliger Anästhesie des ganzen Körpers erfolgt der Exitus am sechsten Tage nach dem Eintritt ins Krankenhaus.

Die Sektion zeigt die Pleura der Unterlappen getrübt, akuten Katarrh des Magens. Die Dünndarmschlingen, injiziert mit flüssigem, Colon descendens und Rectum mit festem Kot gefüllt. Peritoneum im Scheitel der Harnblase getrübt verdickt. Im rechtem Cavum Douglasii dünnflüssiges eitriges Exsudat, das sich im periproctalen Gewebe verbreitet. Wandung des Rectum unverletzt. Wand der Harnblase verdickt. Prostata hypertrophisch. Die Venen der Harnblase führen Eiter.

Über einen weiteren Fall berichtet 1869 Sarrazin.[1])

Ein 31 Jahre alter Taglöhner hatte vor einigen Jahren einen leichteren Anfall von Wechselfieber, war sonst gesund, gegenwärtig wegen Syphilis in Behandlung, erkrankt plötzlich mit Frost, Schweiss und Fieber folgen. Dieser Anfall wiederholt sich in den nächsten Tagen. Es besteht Durst, Appetitmangel, Kopfschmerz. Stuhl, bisher normal, ist dünnflüssig, häufig. Husten mässig. Bei Palpation des Leibes findet sich rechts unten eine schmerzhafte Stelle. Ausser einem geringen Bronchialkatarrh besteht auf der Brust keine Abnormität. Die Mundhöhle ist trocken, die Zunge rot, rissig. Milzdämpfung vergrössert. Puls beschleunigt (140), Temperatur erhöht (40° C). Nach vier Tagen ist das Abdomen in der Ileocoecalgegend auf Druck stark empfindlich, man hört hier gurrende Geräusche. Auf dem Epigastrium zeigt sich ein Roseolafleck. Leber- und Milzdämpfung sind vergrössert, Husten werden etwas stärker. Puls andauernd beschleunigt, das Fieber, von ausgesprochen intermittierendem Charakter, verschwindet nach mehreren dünnen Kotentleerungen. Nach vorübergehender Besserung ist, am neunten Tage nach Beginn der Erkrankung, das Sensorium benommen, die Respiration beschleunigt. Rasseln besteht auf beiden Unterlappen hinten. Leib links auf Druck recht empfindlich. Der Harn enthält Eiweiss. Am zehnten Tag collabiert der Patient plötzlich.

Bei der Sektion fand sich im rechten Pleurasack eine bräunlich gelbe Elüssigkeit mit einigen Fibrinflocken. Fibrinöser Belag der ganzen Pleura der rechten Lunge. Der freie Rand des Unterlappens zeigt zwei keilförmige Entzündungsherde mit centraler Verjauchung. Das Parenchym ist auffallend trocken, durchweg catarrhalisch infiltriert. Milz vergrössert, weich. Der Mastdarm zeigt Spuren chronischen

[1]) 59.

Katarrhs mit einer mässigen Pigmentierung der Schleimhaut. Er enthält feste Fäcalmassen. Geschwüre nicht nachweisbar. Die Prostata ist mit kleinen Abscessen durchsetzt, die in das erkrankte Bindegewebe der Nachbarschaft direkt übergehen. Venen um Mastdarm und Harnblase sind thrombosiert, die Thromben jauchig zerfallen. In der Carotis cerebralis sinistra ein frei beweglicher, alter, ungefähr linsengrosser Embolus.

In diesem Fall, der nach Sarrazin „ein deutliches Bild einer primären Zellgewebsentzündung mit Abscedierung in der Umgebung des Mastdarms“ gibt, konnte die Erkrankung bei Lebzeiten des Patienten auch nicht als wahrscheinlich festgestellt werden Die auf Druck schmerzhafte Stelle des Abdomen, das hohe Fieber liessen einen Entzündungsprozess in der Nähe des Mastdarms für möglich halten; aber bei der wiederholten Exploration liess sich eine Härte oder Geschwulst nicht entdecken. Das heftige intermittierende Fieber mit abwechselndem Froste liess an die Möglichkeit einer Malariainfektion denken. Das Auftreten des Roseolaflecks, die gurrenden Geräusche in der Coecalgegend deutete man als Symptome eines Abdominaltyphus. „Die Ätiologie sprach gegen Malaria, der Charakter des Fiebers gegen Typhus, so fehlte auch diesen Annahmen jede sichere Basis.“

Im Krankenhaus München r. d. Is. kam folgender Fall zur Behandlung.

Medizinische Abteilung. Kranken-Journal Nr. 1879, 1902.

P. Johann, Alter 46 Jahre, Gasarbeiter.

Tag der Aufnahme ins Krankenhaus r. d. Is.: 7. April 1902.

Anamnese: Patient gibt an, seit vier Tagen krank zu sein. Bis dahin war er in Arbeit, begab sich dann in Behandlung des Herrn Dr. K., der eine Leberanschwellung konstatierte. Als subjektive Beschwerden gibt der Kranke

an: Koliken seit vier Tagen, angehaltener Stuhl, allmählich zunehmender Schmerz in der rechten Ileocoecalgegend, Fieber, Brechreiz; er habe vom behandelnden Arzt Abführmittel bekommen, deren Wirkung bis jetzt ausgeblieben sei. Bisher ist Patient immer gesund gewesen.

Status praesens: Mittelkräftig gebauter Mann, von mittlerem Fettpolster, fahler Hautfarbe. Thorax ziemlich breit, kräftig gebaut, von guter Ausdehnungsfähigkeit. Clavikeln vorspringend. In der rechten Leistengegend findet sich eine Hernie.

Lunge: Perkussion zeigt keine Schallabschwächung, Auskultation ergibt Vesiculäratmen. Die Atembewegung ist etwas beschleunigt, zeigt costalen Typus.

Herz: Grenzen nicht verbreitert, Aktion beschleunigt, rhythmisch, Töne über allen Ostien rein, Puls mittelkräftig, 90 in der Minute, äqual, rhythmisch.

Abdomen: Im ganzen ist das Abdomen etwas aufgetrieben. Die Leberdämpfung überragt den Rippenbogen, Organ nicht druckempfindlich. In der rechten Ileocoecal- und Inguinalgegend besteht erhebliche Druckempfindlichkeit, jedoch ist eine Resistenz hier nicht fühlbar. Die Perkussion ergibt etwas tympanitischen Schall. Inguinaldrüsen sind nicht geschwellt. Die Leistenhernie der rechten Seite (Patient trägt Bruchband) ist sehr druckempfindlich; bei Palpation tritt sofort Brechreiz ein; jedoch gelingt es nach einigen Bemühungen, die Darmschlinge zu reponieren. Leistenring für einen Finger bequem durchgängig. Linkerseits ist der Leistenring nicht erweitert. Urin spärlich, von dunkelgelber Farbe, enthält weder Eiweiss noch Zucker.

Diagnose: Perityphlitis, Hernia inguinalis dextra.

Therapie: Glacies, Opium, Diät.

8. IV. Patient hatte seit gestern mehrere ausgiebige Stühle, worauf er heute angeblich einige Besserung verspürt. Temperatur stark febril, 39,8. Zunge rotbraun belegt, trocken. Abendtemperatur 39,3.

9. IV. Wiederum mehrere Stühle, wässerig, grünlich verfärbt. Angeblich subjektiv wenig Beschwerden, nur stechende Schmerzen in der rechten Bauchseite. Temperatur: morgens 38,8, abends 39,5.

10. IV. Morgenvisite. Patient sieht heute sehr zerfallen aus, er hat zweimal dunkel-hellbraunen, sauer riechenden Mageninhalt erbrochen. Puls beschleunigt (110), ziemlich klein, rhythmisch. Abdomen ziemlich stark meteoristisch aufgetrieben. Merkwürdigerweise bestehen wenig Schmerzen; Patient klagt nur über stechende Schmerzen in der rechten Leistengegend. Vom rechten Leistenring ausgehend ist ein ziemlich dicker, derber Strang fühlbar, der ins Scrotum hinabreicht und heute nicht zu reponieren ist. Temperatur 38,0.

10. IV. Abendvisite: Gesicht sehr stark verfallen, blass, Augen tiefliegend, Haut kühl, mit kaltem Schweiss bedeckt. Puls klein, 132 in der Minute, Atmung dyspnoisch, Nasenflügelatmen. Der Meteorismus des Abdomen hat beträchtlich zugenommen, dasselbe ist sehr druckempfindlich, ebenso der Strang, der von dem rechten Leistenring in das Scrotum herabreicht, und an dessen Ende sich seit heute früh ein etwa apfelgrosser Tumor gebildet hat, bei dessen Palpation sofort heftige Würgbewegungen eintreten. Patient hat auch wiederholt erbrochen. Da der Verdacht auf eine eingeklemmte Hernie besteht, wird der erste Assistent der chirurgischen Abteilung zum Konzil gerufen, der jedoch diese Meinung nicht teilt. Von einer Operation wird wegen bereits bestehender Peritonitis abgesehen. Die Untersuchung des Rectum ergibt, dass dasselbe eine ziemlich reichliche Menge weichen Kotes enthält; die vordere Wandung desselben ist

nicht besonders druckempfindlich, Prostata nicht vergrössert. Therapie: Campher-Injektion. Temperatur: mittags 37,5, abends 38,0.

11. IV. Sensorium völlig benommen, starkes Rasseln besteht über der Lunge, der ganze Körper fühlt sich bereits kalt an, Puls kaum mehr fühlbar. Temperatur 37,4. Exitus letalis trat um 9¾ Uhr ein.

Sektions-Journal Nr. 130. 1902.

Sektion (Prosektor Dr. Albrecht) 12. IV.

Kräftig gebaute, ziemlich grosse männliche Leiche von bräunlicher Hautfarbe. Die Corneae sind durchsichtig. Pupillen mittelweit und gleich. Das Abdomen ist in seinen oberen Partien mässig aufgetrieben und gespannt. Der rechte Hodensack ist angeschwollen, elastisch, ballotierend. Der Samenstrang in seiner unteren Hälfte gleichfalls leicht geschwollen.

Bei Eröffnung des Abdomens entleeren sich in grosser Menge Eiterflocken. Das kleine Becken enthält etwa ¼ Liter einer ziemlich stark eitrigen Flüssigkeit. Die Leber liegt ein Finger, der Magen vier Finger breit vor. Colon transversum ist stark gebläht. Die Übergangsstelle zwischen Colon ascendens und Coecum ist etwas eingeschnürt. Der Wurmfortsatz verläuft mit seinem proximalen Teil medial auf etwa 3 cm nach links hinten. Dort ist er durch eine Bauchfellduplikatur fixiert. Die distalen Zweidrittel sind winklig nach rechts hin abgeknickt und mit Ausnahme des etwa 1 cm langen äussersten Stückes retroperitoneal gelegen. Die Dünndarmschlingen sind besonders im Jejunum stark gebläht, mit reichlichem Speisebrei und Gasen gefüllt. Nirgends findet sich eine Fixation.

Das parietale Peritoneum ist überall getrübt, injiziert und zeigt von der inneren Circumferenz des rechten Anulus inguinalis internus an mehrere nach der Ileocoecalgegend hin, sowie ins kleine Becken hinab fortgesetzte Streifen und

fleckige, gelbe, eitrige, retroperitoneale Einlagerungen. Der Anulus inguinalis ist für einen mitteldicken Finger zugängig. Lateral vom rechten Samenstrang erstreckt sich, aus dem subperitonealen Fettgewebe, continuierlich sich fortsetzend, ein fast fingerdicker Fett- und Bindegewebestrang auf mehr als 10 cm nach abwärts, welcher sehr derb und von reichlichem Eiter durchsetzt ist. Derselbe verläuft genau in der Richtung des Samenstrangs und setzt sich nach abwärts zu ziemlich scharf ab. Bei Druck auf den Hodensack entleert sich aus demselben etwas rahmiger Eiter. Der linke Anulus inguinalis internus ist geschlossen. Das Peritoneum ist an dieser Stelle trichterartig eingezogen.

Zwerchfellstand: Links unterer, rechts oberer Rand der vierten Rippe. Rippenknorpel schneiden sich derb, nicht verkalkt. Herzbeutel etwa halbhandtellerbreit vorliegend.

Die beiden Lungen sind an den Spitzen leicht ververwachsen, im übrigen frei. In den Pleurahöhlen findet sich eine geringe Menge leicht getrübter Flüssigkeit mit einigen fibrinösen Flocken vermischt. Beide Pleuren sind im Wandteil ziemlich lebhaft injiziert und getrübt. Im Herzbeutel etwa 10 cm^3 klares Serum.

Bei Herausnahme der Abdominalorgane zeigt sich eine an verschiedenen Stellen bis unter das Serosablatt reichende eitrige Infiltration des retroperitonealen Zellgewebes, welche vor dem Musculus iliacus internus dexter und seitlich vor dem Psoas bis zur Höhe des untern Pols der rechten Niere nach aufwärts steigt. Ausserdem erstreckt sich die eitrige Infiltration besonders nach aussen vom Anulus inguinalis internus nach abwärts bis zum untern Ende der rechten Scrotalhälfte. Der Eiter wird in diesen Partien ein wenig dünnflüssiger. An der Spitze des Scrotum zeigt sich nurmehr trübe, ödematöse Flüssigkeit. Die Tunica vaginalis communis ist stark angefüllt mit dünnem rahmigem Eiter;

der harte Nebenhoden ist vergrössert, lebhaft injiziert, der Hoden weich, ohne Eiteranlagerung, der Samenstrang leicht geschwollen, nur in seinen äusseren Partien in geringem Grade eitrig infiltriert. Die Lymphdrüsen der rechten Ileocoecalgegend sind teilweise bis über Bohnengrösse akut geschwollen, ziemlich derb, nirgends eitrig. Die rechte und hintere Wand des kleinen Beckens sind im retroproctalen wie paraproctalen Bindegewebe diffus eitrig infiltriert, sowie von einer kleinen Zahl von Abscessen durchsetzt. Die linksseitigen iliacalen Lymphdrüsen sind nur geringgradig vergrössert, im übrigen ebenso verändert wie rechts. Bei Herausnahme des Rectum zeigt sich, ungefähr 5 cm oberhalb des Anus beginnend und ungefähr 5 cm nach aufwärts reichend, eine etwa anderthalb fingerdicke, derbere Partie, welche von einer ziemlich grossen Anzahl teils zusammenfliessender, teils getrennter Eiterherde durchsetzt ist. Die Rectalschleimhaut ist nirgends gerötet oder stärker geschwollen; auch die Muskelwand ohne Befund. In der Submukosa liegt eine kleine Anzahl hirsekorngrosser Venen mit weichen Tromben angefüllt. Ungefähr dreifingerbreit über dem Anus ist die Schleimhaut etwas schiefrig verfärbt und von feinsten Höckerchen durchsetzt. Das Gewebe oberhalb des Anus ist mehrere fingerbreit ohne eitrige Infiltration, die Flexura sigmoidea ohne Befund.

Die eitrige Infiltration erstreckt sich in ihrem subperitonealen Fettgewebe, sowie in ihrem Gekrösblatte in Form zahlreicher unter die Serosa reichender Eitereinlagerungen bis in die Gegend des Colon descendens.

Die Urethra zeigt in ihrem distalen Teil dunkelrote, jedoch nicht verdickte Schleimhaut. Die Blase ist ohne Befund.

Aus dem Ductus ejaculatorius entleert sich auf Druck ziemlich reichlich milchige Flüssigkeit. Beide Prostatalappen

sind gross und saftig, jedoch ohne Eitereinlagerungen. Beide Samenbläschen und Vasa deferentia ohne Befund.

Beide Lungen sind von mittlerem Volumen, nur der rechte Unterlappen ist leicht vergrössert.

Die linke Lunge zeigt an der Spitze eine narbige, schiefrige Einziehung, welcher ein etwa haselnussgrosser, teils schiefrig indurierter, teils aus gallertigen Knötchen bestehender Herd entspricht. Die Pleuren, ziemlich düster verfärbt, werden besonders über dem Unterlappen injiziert, auf dessen Zwerchfellfläche mit starren fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Die ganze Lunge ist von leicht vermehrter Konsistenz, zeigt stark vermehrten Blut-, mässig vermehrten Saftgehalt. Der austretende Saft ist im Unterlappen vielfach trüb. In den Bronchien blutig gefärbter Inhalt, in den Gefässen Spuren von flüssigem Blut enthalten. Gewicht 790 gr.

Die rechte Lunge zeigt über der Spitze eine kleine schiefrige Pleuranarbe. Der Ober- und Mittellappen sind in den unteren Partien luftreich, in den hinteren Abschnitten zeigt der erstere hochgradig vermehrten Blut- und mässig vermehrten Luftgehalt. Die Pleura ist besonders über dem Unterlappen leicht getrübt, hie und da von kleinen Fibrinflöckchen überdeckt und von einer grösseren Anzahl von Ecchymosen durchsetzt. Der Unterlappen zeigt im ganzen mässig vermehrte, fast milzharte Konsistenz, äusserst reichlichen Blut- und ziemlich stark vermehrten Saftgehalt, namentlich in seinen mittleren Partien. In einem grösseren Arterienaste findet sich ein das Lumen ausfüllender ziemlich weicher, gelblicher Gerinnselpfropf, von dem aus sich central ziemlich derbe, etwas rauhe gelbliche Gerinnsel fortsetzen. Bronchien und Gefässe wie links. Gewicht 800 gr.

Die Leber ist stark vergrössert, mit einigen eitrigen Auflagerungen von rötlicher, hie und da von schmutzig-graugrüner Farbe; ihre Ränder sind etwas abgestumpft, die

Konsistenz ziemlich derb. Die Schnittfläche von hellbrauner Farbe, zeigt deutliche acinöse Zeichnung, ist jedoch im ganzen etwas trübe. In den grösseren Gefässen findet sich mässig reichlich Blut. In der Gallenblase etwa 15 cm^3 grünliche, ziemlich dünnflüssige Galle, mit einigen grauschwärzlichen, rauhen Konkrementen. Gewicht 2420 gr.

Das Herz von der Grösse der betreffenden Mannesfaust. Linker Ventrikel kontrahiert, Pericard glatt, durchsichtig, mit spärlichem Fett, deutlichen Lymphgefässen, wenig gefüllten Venen. Im rechten Ventrikel ein derbes gelbliches Speckgerinnsel, ebenso im linken Vorhof; Klappen und Ostien gehörig, Muskulatur kräftig entwickelt, braunrot, derb. Foramen ovale geschlossen. Im linken Ventrikel gleichfalls etwas zähes, derbes Speckgerinnsel, Endocard durchscheinend. Vom hintern Papillarmuskel gehen mehrere Chordae aberrantes zur Ventrikelwand, alle Klappen nicht verdickt, gut beweglich, ebenso die Mitralis.

Die Muskulatur mitteldick, von derber Konsistenz und braunroter Farbe. Die Aorta in der Pars descendens mit ausgedehnter Imbibition von Blutfarbstoff; jenseits der Subclavia und am Klappenansatz finden sich ein paar plattenförmige Verdickungen. Kranzarterien ohne Befund. Gewicht 370 gr.

Höhe des rechten Ventrikel . .	8,8 cm
„ „ linken „ . .	9,4 „
Dicke „ rechten „ . .	0,3 „
„ „ linken „ . .	1,3 „
Aortenumfang	7,8 „
Pulmonalumfang	7,8 „
Mitralumfang	9,5 „

Die Milz ist nicht ganz ums Doppelte vergrössert, im Zustand der akuten hyperplastischen Schwellung, die Follikel deutlich sichtbar. Gewicht 320 gr.

Nieren von entsprechender Grösse, mit leicht abziehbarer Kapsel, glatter, etwas injizierter, hellbraunroter Oberfläche. Die Schnittfläche von deutlicher Zeichnung von Mark und Rinde; die Rinde etwas trübe, wie gekocht aussehend, das Mark blass und saftig. Aus den Papillen entleert sich reichlicher, trüber Saft.

Magen ziemlich weit, sein Inhalt grün gefärbt, die Schleimhaut verdickt, grün gefärbt. Im Fundus ausgedehnte, beginnende Maceration, Duodenum und Dünndarm mit reichlichem galligem Inhalt, mässig gequollener Schleimhaut. Das Pancreas makroskopisch ohne Befund, die Radix mesenterii zeigt reichlich leicht geschwollene Lymphdrüsen, jedoch ausser in den unteren Partien keine eitrige Infiltration. Wurmfortsatz ohne Befund. Der gesamte Dickdarm ist stark dilatiert, die Schleimhaut ist nirgends geschwollen, mit reichlichen, schleimigen, kleinporigen Auflagerungen belegt.

Das Gehirn etwas klein, mit hochgradig injizierten, über der Konvexität etwas verdickten, weichen Hirnhäuten von derber Konsistenz, auf der Schnittfläche mit ziemlich zahlreichen, etwas schneller als gewöhnlich zerfliessenden Blutpunkten. Das Ependym des vierten Ventrikels ganz leicht granuliert. Stammteile und Kleinhirn ohne Befund. Gewicht 1380 gr.

Diagnose: Akute, diffuse, eitrige Peritonitis, ausgehend von subakuter retroperitonealer Phlegmone des kleinen Beckens, der rechten Ileocoecalgegend und der rechten Scrotalhälfte bei subchronischer, eitriger Periproctitis. Trübe Schwellung der Leber, in geringem Grade auch der Nieren. Akuter hyperplastischer Tumor der Milz. Meteorismus der Därme. Fortgeleitete beiderseitige fibrinöse Pleuritis. Hochgradige Hyperämie und Ödem der Lungen. Beginnendes entzündliches Ödem des

linken Unterlappens. Obsolete Tuberkulose der linken, Pleuranarben der rechten Spitze. Hyperämie des Gehirns und der Gehirnhäute. Chronischer Katarrh und akutes Ödem der Magenschleimhaut. Colitis mucosa. Hyperinose des Blutes.

Die bakteriologische Untersuchung des eitrigen Exsudates in der Bauchhöhle ergibt eine mittellange Form von Streptococcen.

Der klinische Verlauf unseres Falles, die allmählich sich entwickelnden Beschwerden, das continuierliche Fieber, die Druckempfindlichkeit der rechten Ileocoecalgegend neben den sonstigen Allgemeinerscheinungen, mussten, da die Hernie sich reponieren liess, die Diagnose Perityphlitis gesichert erscheinen lassen. Als das Allgemeinbefinden sich verschlechtert, das Abdomen schmerzhafter, stark aufgetrieben erscheint, und die Hernie sich nicht mehr reponieren lässt, konnte der Verdacht auf eine incarcerierte Hernie nicht als unbegründet gelten, umsomehr als die Untersuchung vom Rectum aus keinerlei Beschwerden macht, und auch der Palpationsbefund per rectum ein negativer ist. Die Diagnose Peritonitis war sicher.

Der Sektionsbefund ergibt den Wurmfortsatz ohne jede entzündliche Veränderung. Dagegen zeigt sich eine eitrige Infiltration des retroperitonealen Zellgewebes der rechten Seite nach aufwärts bis zur Niere, nach abwärts bis zum unteren Ende des rechten Scrotum. Ausserdem findet sich, parallel dem rechten Samenstrang verlaufend, ein fingerdicker Fett- und Bindegewebsstrang als direkte Fortsetzung des subperitonealen Fettgewebes. Das periproctale Zellgewebe ist diffus infiltriert. Auch für die Diagnose „Incarcerierte Hernie“ spricht kein anatomischer Befund.

Als Ausgangspunkt der Entzündung ist jedenfalls die schiefrig verfärbte, mit Höckerchen (Solitärfollikeln) besetzte Stelle des Mastdarms anzusehen, welche wohl einem oberflächlichen, später vernarbten Geschwür entspricht. Von hier aus verbreitete sich langsam die Entzündung ins umliegende Zellgewebe, wo sich die indurierten, teilweise abgekapselten Herde finden. Der Prozess breitete sich im retroperitonealen Gewebe bis zur Niere nach oben und seitwärts aus. Diese Stelle befindet sich im Zustand eitriger Entzündung und gab Veranlassung zur Entzündung der Pleura und der allgemeinen Peritonitis, indem die Infektionserreger durch die Stomata leicht den Weg zum Bauchfell fanden. Die Entzündung des Bruchsacks selbst scheint dadurch entstanden zu sein, dass sich ein Teil des im kleinen Becken ansammelnden Eiters durch den relativ weiten Leistenring dahin entleerte.

Der im Sektionsbericht beschriebene, in den Bruchsack reichende Fett- und Bindegewebestrang war wohl am Tage der ersten Untersuchung neben dem Samenstrang nicht zu fühlen. Die Darmschlingen allein wurden reponiert. Der Strang geriet in entzündliche Schwellung und konnte am dritten Tag nicht reponiert werden, vielmehr nahm die Schwellung derselben zu und täuschte so im Bruchsack eingeklemmte Darmstücke vor. Die gleichzeitig bestehende Colitis mucosa ist wohl als Continuitätsentzündung [1]) aus dem, womöglich nur vorübergehend bestandenen Geschwür des Mastdarms aufzufassen, wie auch der an der übrigen Darmschleimhaut bestehende Katarrh jedenfalls eine Wirkung verschleppter Bakterien resp. deren Toxine ist.

Die Diagnose konnte wegen Mangel jedes positiven für Erkrankung des Mastdarms charakteristischen Zeichens nicht

---

[1]) 5.

gut gestellt werden. Der Befund am Abdomen führte zur Diagnose Peritonitis. Die schmerzhafte Stelle der rechten Ileocoecalgegend musste den Schluss auf Perityphlitis als wahrscheinlich erscheinen lassen, wie auch der auf Druck sehr empfindliche Bruchsack, mit anfangs scheinbar völlig reponierbarem Inhalt nur an eine Incarceration der bestehenden Hernie denken liess. Die Anamnese lieferte keinen Anhaltspunkt für unsere Diagnose.

Wie in den früheren Fällen, so ist es auch jetzt nicht möglich gewesen, die Diagnose bei Lebzeiten zu stellen. Der Grund ist wohl darin zu suchen, dass der Untersuchung des Rectum im allgemeinen zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt und so die primäre Erkrankung desselben nicht erkannt wird. Wenn die humoristische, zufällige Bemerkung eines Klinikers, „bei Erkrankung des Mundes das Rectum zu untersuchen", geeignet sein könnte, anzuregen, diesem bei der Krankenuntersuchung vernachlässigten Organ auch nur etwas mehr Interesse zuzuwenden, dann dürften bald Anhaltspunkte gewonnen sein, welche ermöglichten, die Diagnose unserer Erkrankung, zumal, wenn sie bei derartig toleranten Patienten vorkommt, die für subjektive Symptome fast unempfindlich sind, wenn nicht frühzeitig mit Sicherheit zu stellen, so doch als wahrscheinlich zu bezeichnen.

Es handelt sich in unserm Fall um eine bei Lebzeiten nicht erkannte Erkrankung des Mastdarms, welche die Ursache abgab zur tödlichen Peritonitis.

Ein Überblick über denselben führt zu folgenden Schlüssen:

1. Eine vom Mastdarm ausgehende Entzündung des ihn umgebenden Gewebes verläuft häufig ohne subjektiv bedeutende Beschwerden, und ohne objektiv durch Untersuchung per rectum nachweisbare pathologische Veränderungen.

2. Die Ursache der Erkrankung ist selten sicherzustellen, denn:

a) Die Perforationswunde kann makroskopisch nicht wahrnehmbar klein sein oder der früher bestehende Riss hat sich durch Vernarbung geschlossen.

b) Bakterieninvasion durch die Darmwand kann erfolgen, ohne dass eine direkte Verletzung der Schleimhaut besteht.

3. Eine Überwanderung der Entzündungserreger auf das Bauchfell (wohl durch die Stomata) ist möglich.

4. Das klinische Bild entspricht zunächst dem einer circumskripten, später diffusen Peritonitis.

5. Bei circumskripter oder diffuser Peritonitis ist die Stelle des grössten Schmerzes für den Sitz des entzündeten Organs nicht massgebend.

6. Die zur Diagnostik der Periproctitis von den Autoren teils theoretisch, teils aus der Praxis am Krankenbett gesammelten Anhaltspunkte sind unzulänglich.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem verehrten Lehrer, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger für die Übernahme des Referates, Herrn Medizinalrat Dr. Zaubzer, Oberarzt der medizinischen Abteilung im Krankenhaus r. d. Is., für die gütige Überlassung der Krankengeschichte, sowie Herrn Prosektor Dr. Albrecht für die Überweisung der Arbeit und seine freundlichen Ratschläge bei der Ausführung derselben tiefgefühltesten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Abeille M.: Phlegmon rétropéritonal de la fosse iliaque droite. Gazette des hôpitaux No. 55. Paris 1854.
2. Augé A.: Pelvipéritonite phlegmoneuse. Revue de thérapeutique médicochirugicale. XXXIX. Paris 1872.
3. Armieux: Phlegmon rétropéritoneal. Gazette des hôpitaux. No. 55. Paris 1854.
4. Arnd C: Über die Durchlässigkeit der Darmwand eingeklemmter Brüche für Mikroorganismen. Mitteilungen aus klinischen und medizinischen Instituten der Schweiz. 1. Reihe. Heft 4. Basel-Leipzig 1893.
5. Askanazy: Über Enteritis phlegmonosa. Centralblatt für allgemeine Pathologie u. pathol. Anatomie. VI. 8. 1895.
6. Barancy J.: De la phlegmasie périntérine et leur ouverture spontanée. Paris 1880.
7. Bauer J.: Krankheiten des Peritoneum. Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. VIII. 2. Leipzig 1875.
8. Bidder E. und Sutugin W.: Aus der Gebäranstalt des kaiserl. Erziehungshauses. Klinischer Bericht. Petersburger med. Zeitschr. Bd. IV. Heft 1. 1873/74.
9. Bollinger O.: Über Gallensteinkrankheiten. Münchener med. Abhandlungen. Heft V. 1898.
10. Brown J. L.: Clinical observations on pelvic peritonitis and peri-uterine cellulitis. American Journal of the Medical Sciences Philadelphia. 1872.
11. Bumm E: Zur Ätiologie der septischen Peritonitis. Münch. med. Wochenschr. 1889. Nr. 42 u. 51.

12. Campos Treine, De: Über Perityphlitis. Würzburg. 1882.
13. Carpentier: Bauchfellentzündung infolge von Periproctitis, kompliziert mit Rippenfellentzündung. Bericht des K. K. Krankenhauses Wieden. 1865. Wien 1866.
14. Christoffers W.: Über unglückliche Zufälle bei Durchbruch abgekapselter peritonealer Abscesse. Inaug.-Dissert. Berlin 1881.
15. Ebstein: Klinisches und Kritisches zur Lehre der Perforationsperitonitis. Zeitschr. f. klin. Med. Berlin 1865.
16. Eichhorst: Bauchfell. Eulenburg, Realencyklopädie. III. 6. Wien-Leipzig 1894.
17. Eisenhart H.: Puerpurale Infektion mit tödlichem Ausgang, verursacht durch Bacterium coli. Archiv f. Gynäkologie. XLVII. 2. 1894.
18. Escherisch Th.: Beiträge zur Kenntnis der Darmbakterien. Münch. med. Wochenschrift. 1886. Nr. 1.
19. Esmarch: Die Krankheiten des Mastdarms und des Afters. Pitha und Billroth, Handbuch der allgem. u. spez. Chirurgie. III. Bd. II. Stuttgart 1882.
20. Ewald: Klinik der Verdauungskrankheiten. III. Berlin 1902.
21. Ferber H.: Die intra- und subperitonealen Eitergeschwülste in der Nachbarschaft der inneren Geschlechtsteile des Weibes ausserhalb des Puerperiums. Schmidts Jahrbücher. 135. 1867.
22. Fränkel A.: Über peritoneale Infektion. Wiener klinische Wochenschrift. 13, 14 u. 15. 1891.
23. Fränkel E.: Untersuchungen zur Ätiologie der Peritonitis. Münch. med. Wochenschr. I. 1890.
24. Fremond J.: Observation de phlegmon prévesical. Courier médical et la Reform médical. XXIX. Paris 1879.
25. Gerhardt C.: Über Ikterus gastro-duodenalis. Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 17. 1871.
26. Graily-Hewitt: Diagnose und Therapie der Frauenkrankheiten. Deutsch von Beigel. Erlangen 1873.

27. Graser E.: Behandlung der Krankheiten des Mastdarms. Penzoldt-Stintzing, Handbuch der Therapie innerer Krankheiten. Jena 1898.
28. Grawitz: Statistischer und experimentieller pathologischer Beitrag zur Kenntnis der Peritonitis. Charité-Annalen. XI. Jahrgang. Berlin 1886.
29. Hennig: Über epidemischen Ikterus. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 8. 1890.
30. Heymann: De la péritonite spontanée. Gazette des hôpitaux. No. 62. Paris 1866.
31. Huber A.: Über Periproctitis gonorrhoica. Arch. f. Dermatologie und Syphilis. XL. 2, 3. Wien u. Leipzig 1897.
32. Hummel J.: Über Parametritis puerpuralis. Jena 1872.
33. Jenkins T. W.: Oophoro-Salpingitis bilateralis; Hydrosalpinx; Perisalpingitis. Glasgow. mediz. Journal. Bd. 218. 1848.
34. Kessler T.: Du phlegmon perintérine. Strassburg 1865.
35. Kreuser H.: Zur Casuistik der Perinephritis. Tübingen 1879.
36. Kuisl: Beiträge zur Kenntnis der Bakterien im normalen Darmtraktus. Inaug.-Dissert. München 1885.
37. Larrivé: Pelvipéritonite ayant simulé d'abord un phlegmon du ligament larg gauche. Memoires et comptes rendus. Société de sciences médicales de Lyon. XX. 1881.
38. Lauthner: Bericht über die pathologische Anstalt zu Wien im Jahre 1848. Wiener Zeitschr. 1849, citiert nach Schmidts Jahrbücher. Bd. LXV.
39. Leichtenstern O., Riedel B., Madelung O.: Behandlung der Erkrankungen der Gallenwege, Leber und Bauchspeicheldrüse. Penzoldt-Stinzing, Handbuch der Therapie inn. Krankheiten. VII., VIII. Jena 1898.
40. Leyden: Spontane Peritonitis. Deutsche med. Wochenschr. 1884. Nr. 17.
41. Malvoz: Le bactérium coli commune comme agens habituel des péritonites d'origine intestinale. Archives de médecine expérimentale. Tome III. 1891.

42. Menge K.: Über gonorrhoische Erkrankung der Tuben und des Bauchfells. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. XXI. 1891.
43. Mikulicz J.: Über Laparotomie bei Magen- und Darmperforation. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. 262. Leipzig 1884.
44. Mikulicz J.: Weitere Erfahrungen über die operative Behandlung der Perforationsperitonitis. Archiv für klinische Chirurgie. Bd. XXXIX. 1889.
45. Nothnagel H.: Erkrankung des Darms und des Peritoneum. Nothnagels spezielle Therapie. Bd. 17. Wien 1898.
46. Nothnagel H.: Die normal in den menschlichen Darmentleerungen vorkommenden Mikroorganismen. Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. III. Heft 2. Berlin 1881.
47. Oppenheimer: Die pathologisch-anatomischen Causalmomente der allgemeinen akuten Peritonitis. Würzburg 1866.
48. Orth J.: Experimentelles über die Peritonitis. Centralblatt für Chirurgie. 1889. Internationale klinische Rundschau. 1890. Nr. 41.
49. Pawlowsky: Beiträge zur Ätiologie und Entstehungsweise der aktuten Peritonitis. Centralblatt f. Chirurgie. 48. 1887.
50. Penzoldt F.: Therapie der Verdauungsorgane. Penzoldt-Stintzing, Handbuch der Therapie innerer Krankheiten. Jena 1898.
51. Penzoldt F. und Graser E.: Behandlung der Erkrankungen des Bauchfells. Penzoldt-Stinzing, Handbuch der Therapie innerer Krankheiten. IV. Jena 1898.
52. Posner C.: Infektion und Selbstinfektion. Berliner Klinik. Heft 85. 1895.
53. Posner C. und Cohn J.: Über die Durchgängigkeit der Darmwand für Bakterien. Berliner klinische Wochenschrift. Nr. 36. 1900.
54. Posner C. und Lewin A.: Über Selbst-Infektion vom Darm aus. Berliner klinische Wochenschrift. 6. 1895.
55. Predöhl: Untersuchungen zur Ätiologie der Peritonitis. Münchener mediz. Wochenschrift. 1890. Nr. 1.

56. Recklinghausen F. v.: Über die venöse Embolie und den retrograden Transport in den Venen und in den Lymphgefässen. Virchows Archiv. Bd. C. Heft 3. Berlin 1885.
57. Rehn: Erkrankungen des Bauchfells. Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. IV. 2. Tübingen 1880.
58. Reichel P.: Beiträge zur Ätiologie und chirurgischen Therapie der septischen Peritonitis. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. XXX. Leipzig 1889.
59. Sarrazin M.: Über Periproctitis. Inaug.-Dissert. Bonn 1869.
60. Schmaus: Grundriss der pathologischen Anatomie. Wiesbaden 1898.
61. Tavel E. und Lanz O.: Über Ätiologie der Peritonitis. Mitteilungen aus Kliniken u. klinischen Instituten der Schweiz. Basel-Leipzig 1893.
62. Thomas T. G.: Pericystitis. New York Medical Journal. XXXI. 1880.
63. Virchow: Über katarrhalische Geschwüre. Berl. klinische Wochenschrift. 1893. Nr. 8 u. 9.
64. Wegner: Chirurgische Bemerkungen über die Peritonealhöhle, mit besonderer Berücksichtigung der Ovariotomie. Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie. XX. 1876.
65. Weigert: Über die Wege des Tuberkelgiftes zu den serösen Häuten. Deutsche med. Wochenschrift. 1883. Nr. 31 u. 32.
66. Winckel F. v.: Behandlung der Beckenzellgewebs-, Beckenbauchfell- und allgemeinen Bauchfellentzündungen beim Weibe. Penzoldt-Stintzings Handbuch der Therapie innerer Krankheiten. VI. Jena 1898.
67. Zeller: Über Eröffnung tiefer perirectaler Abscesse durch den Perinealschnitt. Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie. III. 1888.
68. Ziegler: Lehrbuch der allgemeinen und speziellen Pathologie und der pathologischen Anatomie. Jena 1898.

Lebenslauf.

Georg Weiss, geboren am 10. Mai 1877 zu Frankenthal, protestantisch, Sohn des Metzgermeisters Heinrich Weiss und dessen Ehefrau Maria geb. Ott, besuchte $4^1/_2$ Jahre die Volksschule, 5 Jahre die Kreislateinschule in Frankenthal, dann 4 Jahre das humanistische Gymnasium zu Neustadt a. H. Im Juli 1896 bestand er das Absolutorium, verbrachte zwei Semester an der Universität München, zwei Semester in Erlangen, je ein Semester in Berlin und Kiel, kehrte dann nach München zurück. Im Sommer 1899 bestand er das Tentamen physicum, 1902 das Approbationsexamen.